

3. Местно кератолитические мази: 10% салициловая мазь – первые 3 дня под окклюзионную повязку, затем 15-20% мочевины в виде крема, затем ежедневно 1-2 раза в день.

4. Солевые ванночки или ванны с оксидатом торфа 2 раза в неделю.

5. Топикрем для ежедневного ухода в последующем.

После начала терапии наблюдается отторжение роговых масс, остаются незначительные кратерообразные углубления, сохраняется небольшой локальный гиперкератоз, расположенный в очагах диссеминированно (пальцы кистей, ладони и подошвы).

Выводы.

1. Наследственные кератодермии, несмотря на относительную изученность, сравнительно редко встречаются в практике врача дерматолога и вызывают затруднения при диагностике. При необходимости проводятся генетические исследования.

2. Клиническая картина, грамотно проведенный дифференциальный диагноз и результаты биопсии помогут врачу дерматологу в постановке диагноза и при назначении лечения.

3. Необходимо разъяснение таким пациентам о необходимости прохождения не менее 2 раз в год аналогичных курсов лечения (системные ретиноиды, ангиопротекторы, применение 5-10% салициловой мази, кремов и мазей на основе мочевины), а также о постоянном уходе за кожей кистей и стоп – мыльно-содовые ванночки, использование эмоленгов, ношение мягкой, не травмирующей кожу обуви, санаторно-курортное лечение.

Литература:

1. Акимов, В.Г. Ладонно-подошвенные кератодермии наследственного и приобретенного характера / В.Г. Акимов // РМЖ Дерматологии и венерологии. – 2011. – № 3. – С. 6–10.

2. Козин, В.М. Дерматологические болезни и инфекции, передаваемые половым путем : учеб.-метод. пособие / В.М. Козин, Ю.В. Козина, Н.Н. Янковская. – Витебск : ВГМУ, 2016. – 408 с.

3. Адашкевич, В.П. Дерматовенерология/ В.П. Адашкевич. – Мед. лит., 2019. – 273 с.

4. Дерматология Фицпатрика в дерматологической практике : в 3 т. / К. Вольф, [и др.] ; пер. с англ. ; общ. ред. А.А. Кубановой. – М. : Изд-во Панфилова; БИНОМ. Лаборатория знаний, 2012. – Т. 1. – С. 462–470.

УДК 616.9-058.86

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА *CLOSTRIDIUM DIFFICILE*- АССОЦИИРОВАННОЙ КИШЕЧНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

**Крылова Е.В., Дмитраченко Т.И., Семенов В.М.,
Ляховская Н.В., Акулич Н.Ф.**

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Введение. Последние годы регистрируется рост заболеваемости *C. difficile*-ассоциированной кишечной инфекцией у детей. По данным литературы, у 37% детей младшего возраста токсигенные штаммы *C. difficile* только колонизируют кишечник без развития острого колита. Отсутствие рецепторов токсина на поверхности клеток кишки, защитное действие грудного молока и протективное действие другой кишечной флоры желудочно-кишечного тракта способствует бессимптомному носительству *C. difficile* у детей младшего возраста[1,2]. Частота бессимптомного носительства *C. difficile* снижается к 3 летнему возрасту и стабилизируется до уровня от 0 до 3%, что соответствует распространению носительства среди взрослых[3,4].

Целью нашей работы явилось определение клинических особенностей *Clostridium difficile*-ассоциированной кишечной инфекции у детей.

Материал и методы исследования. Под нашим наблюдением находились 21 детей в возрасте от 9 месяцев до 17 лет с *Clostridium difficile*-ассоциированной кишечной инфекцией, госпитализированных в Витебскую областную клиническую инфекционную больницу за период 2017-2018 гг.

Лабораторное подтверждение диагноза было основано на обнаружении в кале токсина к *Clostridium difficile* типа А или В экспресс-методом на основе иммунохроматографического анализа (тест-система «Мультилаб», Республика Беларусь).

Результаты и обсуждение. Как показал анализ, у 13 (61,9±10,8%) детей регистрировалась моно *Clostridium difficile*-ассоциированная кишечная инфекция, у 3 (14,3±7,8%) пациентов вирусно-бактериальная инфекция (ротавирус + *C. difficile*, норовирус + *C. difficile*), у 8 (23,8±9,5%) пациентов бактериально-бактериальная инфекция (кампилобактер + *C. difficile*, *S. enteritidis* + *C. difficile*, *S. aureus* + *C. difficile*).

Clostridium difficile-ассоциированная кишечная инфекция у детей в большинстве случаев протекала с выраженным интоксикационным синдромом. Так у 53,9±14,8% детей регистрировалось повышение температуры тела до 39°C, у 30,7±14,2% детей - выше 39,0°C. В то же время субфебрильная температура тела наблюдалась только у 7,7% пациентов и у 7,7% детей температура не повышалась. Средняя длительность лихорадки составляла 5,0 дня. Что подтверждается изменением в общем анализе крови в виде лейкоцитоза у 69,2±13,3% пациентов, нейтрофилия у 61,5%±14,1% детей, палочкоядерного сдвига в лейкоформуле у 53,8±14,3% пациентов и повышения СОЭ у 53,8±14,3% пациентов.

Явления колита имели место у всех детей. Диарея кратностью более 10 раз в сутки регистрировалась у 46,1±14,4% детей, диарея кратностью от 5 до 10 раз в сутки наблюдалась у 38,5±14,1% пациентов только у 15,4±10,4% детей стул был кратностью реже 5 раз в день. Средняя длительность диареи составляла 12,6 дня. При этом визуально гемоколит наблюдался у 15,4±10,4% пациентов, средняя длительность которого составляла 6,5 дня. В копрограмме у 83,3±11,2% пациентов наблюдалось повышенное число лейкоцитов, у половины пациентов обнаруживались эритроциты.

Поражение верхних отделов желудочно-кишечных трактов в виде рвоты наблюдалось у 23,1±12,2% детей. При этом рвота была одно- двукратная и непродолжительная. Средняя продолжительность рвоты составляла 1,3 дня.

При *Clostridium difficile*-ассоциированной кишечной инфекции у детей наблюдались поражения других внутренних органов. При УЗИ органов брюшной полости у 62,5±18,3% детей регистрировались патологические изменения. У 62,5±18,3% пациентов отмечалось увеличение печени, у 12,5% пациентов - увеличение селезенки, у 12,5% пациентов – признаки нефропатии.

В биохимическом анализе крови у 40,0±24,5% пациентов наблюдалось снижение уровня общего белка и альбуминов, у 50,0±22,3% пациентов наблюдалось повышение уровня трансаминаз.

В общем анализе мочи у 27,2±14,1% пациентов наблюдалась протеинурия, у 27,2±14,1% пациентов повышенное число лейкоцитов, у 9% пациентов регистрировались эритроциты в моче.

Все пациенты получали ванкомицин внутрь в течение 9 дней. В большинстве случаев антибактериальная терапия была эффективной. Только у одного ребенка (4,7%) был дважды рецидив заболевания на 9-ый и на 6-ой день после выписки из стационара.

Выводы. *Clostridium difficile*-ассоциированная кишечная инфекция у детей в большинстве случаев протекает с выраженным интоксикационным и колитическим синдромом, у 1/5 детей с поражением верхних отделов желудочно-кишечных трактов в виде рвоты, с токсическим поражением других внутренних органов.

Литература:

1. The role of *Clostridium difficile* in the paediatric and neonatal gut — a narrative review / E. A. Lees [и др.] // Eur J Clin Microbiol Infect Dis. – 2016. – № 35. – P. 1047–1057.
2. Clinical and microbiological characteristics of *Clostridium difficile* infection in children hospitalized at the Departement of Paediatric Infectious Diseases in Brno between 2013 and 2017 / V. Musil [et al.] // Epidemiol Mikrobiol Immunol. – 2019. – № 68. – P. 15–22.
3. Antonara, S. Diagnosis of *Clostridium difficile* Infections in Children / S. Antonara, A.L. Leber // J Clin Microbiol. – 2016. – № 54. – P. 1425–1433.
4. Borali, E. *Clostridium difficile* infection in children: a review / E Borali, De C. Giacomo // J Pediatr Gastroenterol Nutr. – 2016. – № 63. – P. 140.

УДК 616.9-058.86-036.22

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА *CLOSTRIDIUM DIFFICILE*-АССОЦИИРОВАННОЙ КИШЕЧНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

Крылова Е.В., Дмитраченко Т.И., Семенов В.М., Ляховская Н.В., Акулич Н.Ф.
УО «Витебский государственный медицинский университет»

Введение. Этиологическая структура инфекционных диарей у детей постоянно меняется и зависит от многих факторов. В последнее время с неоправданным или бессистемным назначением антибактериальных препаратов у детей начали появляться сообщения об увеличении количества, так называемых, антибиотик-ассоциированных диарей, вызываемых *Clostridium difficile* [1,2]. Считалось, что *C. difficile* только колонизирует желудочно-кишечный тракт, однако, в последнее время все чаще появляются сообщения о *C. difficile* как об энтеропатогене при кишечных инфекциях у детей. Сегодня известно, что этот микроорганизм может быть ответственным за широкий спектр заболеваний от инвазивной диареи до угрожающих жизни состояний, таких как псевдомембранозный колит, токсический мегаколон, перфорация кишечника и септический шок [3]. Однако, частота и тяжесть *C. difficile*-инфекции у детей не до конца понятны.

Целью нашей работы явилось определение эпидемиологических особенностей *Clostridium difficile*-ассоциированной кишечной инфекции у детей.

Материал и методы исследования. Под нашим наблюдением находились 21 детей в возрасте от 9 месяцев до 17 лет с *Clostridium difficile*-ассоциированной кишечной инфекцией, госпитализированных в Витебскую областную клиническую инфекционную больницу за период 2017-2018 гг.

Лабораторное подтверждение диагноза было основано на обнаружении в кале токсина к *Clostridium difficile* типа А или В экспресс-методом на основе иммунохроматографического анализа (тест-система «Мультилаб», Республика Беларусь).

Результаты и обсуждение. Как показал анализ, у $52,4 \pm 11,1\%$ детей из кала были выделены одновременно 2 типа токсина *Clostridium difficile*, у $47,6 \pm 11,1\%$ детей – только токсин типа А.

Одним из факторов риска колонизации *Clostridium difficile* является госпитализация в лечебное учреждение, так как гастроэнтерит, вызванный клостридией, официально признается нозокомиальным [3, 4]. По данным нашего анализа, в большинстве случаев заболевание появлялось у детей с предшествующей их госпитализацией в лечебные учреждения терапевтического или хирургического профиля ($76,2 \pm 9,5\%$, $p < 0,001$). В тоже время, у $23,8 \pm 9,5\%$ детей кишечная инфекция появлялась после лечения в амбулаторных условиях.